

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1958

THÈSE

596

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jacques, Michel LAPELERIE

Né le 25 Septembre 1928, à MONTAUBAN

présentée et soutenue publiquement le

**A PROPOS D'UN CAS D'EVENTRATION
DIAPHRAGMATIQUE
CHEZ UN NOURRISSON**

Président : Monsieur M. LEJONG (Professeur)

DACTYLO-SORBONNE

8, Rue Casimir-Delavigne
PARIS - VI

1958

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

--:-

Année 1958

N°

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

Jacques, Michel LAPELERIE

Né le 25 septembre 1928 à Montauban

--:-

Présentée et soutenue publiquement
le



--:-

A PROPOS D'UN CAS D'EVENTRATION DIAPHRAGMATIQUE
CHEZ UN NOURRISSON

--:-

Président : Monsieur M. LELONG (Professeur)

--:-

DACTYLO-SORBONNE
8, rue Casimir Delavigne
PARIS
1958.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. BENARD, BROCC, CADENAT, CHABROL, CHAMPY, CHEVALLIER, CHEVASSU, DEBRE, DELBET, DONZELOT, GASTINEL, GUILLAIN, HALPHEN, HARVIER, HAZARD, HEUYER, LAROCHE G., LAUBRY, LEMAITRE, LEVY-SOLAL, LHERMITTE, LIAN, LOEPER, MARION, MATHIEU, MOCQUOT, MONDOR, MONOD, MULON, OLIVIER, OMBREDANNE, STROHL, TANON, VELTER.

DOYEN Léon BINET
 Membre de l'Institut
 ASSESSEUR Jean VERNE

I.- PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	CORDIER
Anatomie pathologique	DELARUE
Bactériologie	FASQUELLE
Biologie app. à l'Education phys. } et aux Sports }	CHAILLET-BERT
Biologie Médicale	FAUVERT
Cancérologie méd., sociale	BERNARD J.
Carcinologie	REDON
Chimie Méd.	JAYLE
{ Hôtel-Dieu	MENEGAUX
{ Salpêtrière	MOULONGUET
{ Cochin	QUENU
{ Beaujon	SICARD
Clinique Chir.	G. d'ALLAINES
Clinique Chir. réparatrice et } orthop. }	MERLE d'AUBIGNE
Clinique de Cardiologie	MOUQUIN
Clinique Chir. infantile et } d'orthop. }	FEVRE
Clinique Chir. pleuro-pulm.	MATHEY
Clinique de la Tuberculose	BERNARD Et.
Clinique de neuro-chir.	PETIT-DUTAILLIS
Clinique de Puériculture	LELONG
Clinique des maladies cutanées } et syphilitiques }	DEGOS
Clinique des mal. du sang	MARCHAL
Clinique mal. du système nerv.	ALAJOUANINE
Clinique des maladies des enf.	CATHALA
Clinique des maladies infectieuses	MOLLARET
Clinique des Maladies mentales et } de l'encéphale }	DELAY

MM.

Clinique du diabète sucré et des maladies de la nutrition	} BOULIN
Clinique gynécologique	FUNCK-BRENTANO
	{ BARIETY
Cliniques Médicales	{ JUSTIN-BESANÇON
	{ MOREAU
	{ de GENNES
Clinique Méd.hydro-climat.thérap.	DEBRAY
Clinique Médicale Propédeutique	{ PASTEUR VALLERY-
	{ RADOT
	{ LANTUEJOUL
Cliniques Obstétricales	{ VARANGOT
	{ LACOMME
Clinique ophtalmologique	RENARD
Clinique oto-rhino-laryngologique	AUBIN
Clinique psychiatrique infantile	MICHAUX
Clinique rhumatologique	COSTE
Clinique stomatologique	DECHAUME
Clinique urologique	FEY
Embryologie	GIROUD
Génétique	LAMY
Histoire de la Méd. et de la Chir.	SOULIE
Histologie	VERNE
Hygiène et Clinique Ière Enfance	TURPIN
Hygiène et Méd.Préventive	JOANNON
Médecine du Travail	DESOLLE
Médecine Légale	PIEDELIEVRE
Parasitologie et hist.nat.Méd.	GALLIARD
Pathologie chirurgicale	COVELAIRE
Pathologie exotique	LAVIER
Path.expérimentale et comparée	LENEGRE
Path.Hum. et Immun. exp.	MERKLEN
Pathologie médicale	DECOURT
Path. et Thérapeut.générales	GARCIN
Pédiatrie sociale	JULIEN MARIE
Pharmacologie et matière méd.	CHEYMOL
Physico-chimie méd.	N..
Physiologie	BINET
Physique médicale	DOGNON
Problèmes alimentaires (ch.t.pers.)	HAMBURGER
Radiologie Médicale	DESGREZ
Technique chirurgicale	PATEL
Thérapeutique	BROUET
Thérapeutique chirurgicale	SENEQUE
Thérapeutique médicale	LEMAIRE

MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES ET AGREGES

	MM.	Parasito.	MM.
Anatomie	(CABROL	Parasito. cl.	BRUMPT
	(DEBEYRE		CHABAUD
	(DELMAS		ABOULKER
	(OLIVIER G.		BARCAT
Ana. Path.	{ Melle GAU-		BAUMANN
	{ THIER V.		CAUCHOIX
	{ BUSSER		DUBOST
Bactériolo-	{ GOUYGOU		FAUREL
gie	{ CHRISTOL	Pat. chir.	FLABEAU
	{ NEVOT		GERMAIN
Biol. Méd.	(BOURLIERE		GOSSET
	(DESGREZ		LAURENCE
Chimie méd.	(ETTORI		LORTAT-JACOB
	(POLONOVSKI (J)		MATHEY
	(SCHAPIRA		OLIVIER (Cl.)
Dermato-syphil.	DUPERRAT		POILLEUX
Embryologie	TUCHMANN		THOMERET
	(BULLIARD		VERNE (J M)
Histologie	(COUJARD	Pat. expé-	LOEPER
	(N..	riment.	MAURICE
Hydrologie	(CORNET		(BOUVIER
	(BOYER		BOUDIN
Hygiène	(DEPARIS		BRICAIRE
Mal. infect.	BASTIN		BRISSAUD
Médecine	(ALBAHARY		CASTAIGNE
légale et	(DEROBERT		CONTE
du	(GAULTIER		DEROT
Travail	(HADENGUE	Pat. méd.	DOMART
Neurochir.	DAVID		LAMOTTE
Neurologie	LHERMITTE		LAROCHE
	(GRASSET		MACREZ
	(LE LORIER		MILLIEZ
Obstétrique	(LEPAGE		PEQUIGNOT
	(MERGER		PERRAULT
	(MORIN		RAMBERT
	(RAVINA		ROYER
	(ROBEY		THIEFFRY
Ophtalmologie	{ BREGEAT		TURIAF
	{ DESVIGNES		WOLFRAMM
Orthopédie	{ JUDET		JOSEPH
Oto-rhino-	{ AUBRY	Pédiatrie	POLONOVSKI Cl.
laryngo.	{ MADURO		MOZZI CONACCI

	MM.		MM.
Pharmacol.	{ Melle LEVY	Psychiatrie	{ BARUK
	{ CHEYMOL		{ PICHOT
	{ BARGETON	Psych. infant.	{ MICHAUX
Physiol.	{ DEJOURS	Rhumatologie	{ DELBARRE
	{ PARROT	Stomatologie	{ CHAPUT Mm
Physique }	{ DJOURNO		{ CERNEA
Médicale }	{ GOUGEROT	Thérapeut.	{ CHASSAGNE
Pneumo-phtis.	KREIS	Urologie	KUSS

III.- PROFESSEURS HONORAIRES
et AGREGES RAPPELES à l' EXERCICE
pour le Service des Examen.

MM. GATELLIER, LE LORIER, VAUDESCAL

IV.- PROFESSEURS SANS CHAIRE ET
AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE
A TITRE PERMANENT

	MM.		MM.
	{ AMELINE	Clinique opht.	OFFRET
	{ HUGUIER	Urologie	COUVELAIRE
Clinique }	{ LEGER		{ DREYFUS
chir. }	{ PADOVANI	Clinique }	{ HAGUENAU
	{ ROUX	méd. }	{ KOURILSKY
	{ RUDLER		{ MARCHAL
Clinique }	{ ECALLE		
obstétr. }	{ MAYER		

Secrétaire Général de la Faculté..... M. MOREL
Secrétaire-Adjoint..... Melle CHAINTREUIL

Bibliothécaire en Chef..... Dr HAHN
Conservateur..... Melle GOICHON
..... { Melles DUMAITRE
Bibliothécaires LE NOIR
..... METIN
..... QUIEVREUX

Par délibération en date du 9 décembre 1798,
l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans
les dissertations qui lui seront présentées,
doivent être considérées comme propres à
leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner
aucune approbation ni improbation.

A la Mémoire de mon Grand-Père

A mes Grands-Parents

A mes Parents

A mes Beaux-Parents

A ma Femme

A mes Enfants

A mes Amis



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41545923_0042

A notre Président de Thèse

Monsieur le Professeur Marcel LELONG

Professeur de Clinique de Puériculture
à la Faculté de Médecine de Paris
Médecin de l'Hôpital Saint-Vincent-de-
Paul
Officier de la Légion d'Honneur

Qui nous a fait le grand
honneur d'accepter la
présidence de cette thèse.

En hommage de respectueuse
reconnaissance.

Au Docteur Guy HALLOT

Dont nous avons été l'Interne
pendant trois ans.

En remerciement pour le précieux
enseignement qu'il nous a
prodigué et l'affectueuse
amitié dont il nous a toujours
entouré.

Au Docteur Pierre TOURIANT

Qui nous a communiqué 3 des
observations qui figurent dans
cette thèse.

Avec notre reconnaissance pour
les années d'Internat passées
dans son service.

A PROPOS D'UN CAS D'EVENTRATION DIAPHRAGMATIQUE

CHEZ UN NOURRISSON

- : -

INTRODUCTION

-:-

Nous allons étudier un cas d'éventration diaphragmatique chez le nourrisson, et nous essaierons de replacer cette observation particulière dans l'ensemble de la question de l'éventration diaphragmatique pour remettre cet ensemble lui-même dans le groupe plus vaste de la pathologie du diaphragme.

Dans cette introduction, nous allons essayer de définir anatomiquement ce qu'est l'éventration diaphragmatique ; puis nous tenterons d'envisager les relations multiples entre cette affection rare et incomplètement connue chez le nourrisson et son homologue mieux élucidé chez l'adulte. Nous conduirons le cours ultérieur de ce travail en répartissant la matière en deux domaines: d'abord dans une première partie, nous envisagerons les données de pathologie générale susceptibles d'éclairer notre cas particulier où nous nous efforcerons de donner toute sa valeur à l'observation personnelle que nous désirons rapporter ici. Nous envisagerons enfin si nous pouvons ou non tirer légitimement quelques conclusions générales des quelques observations dont nous aurons le constant souci de respecter l'originalité, tout en les envisageant comme exemples d'un problème plus général.

Pour délimiter avec une suffisante préci-

sion le champ des éventrations diaphragmatiques, nous allons essayer de les définir en les opposant aux hernies diaphragmatiques.

L'éventration diaphragmatique peut se définir en termes d'anatomie pathologique comme une lésion du diaphragme qui entraîne l'ascension, en totalité, d'une coupole diaphragmatique au-dessus de ses niveaux normaux inspiratoires et expiratoires dans le thorax ; c'est dire que l'éventration diaphragmatique s'oppose à la hernie, car dans cette dernière, la lésion est plus localisée et ne permet qu'une issue limitée des viscères abdominaux à travers la paroi du diaphragme.

Nous allons donc nous occuper exclusivement de l'éventration diaphragmatique, et c'est pourquoi nous écarterons de nos préoccupations actuelles, la question des hernies diaphragmatiques. Cependant, nous ne méconnaissons pas les liens de parenté pathogénique possible entre les deux affections, mais nous ne nous reconnaissons pas la compétence pour les évoquer dans une étude aussi peu ambitieuse que la nôtre.

Nous venons ainsi de définir l'éventration diaphragmatique. Rappelons maintenant que si la question de l'éventration diaphragmatique se sépare ainsi totalement de celle de la hernie diaphragmatique, ce problème de l'éventration se pose d'une double manière.

L'éventration diaphragmatique est assez bien connue chez l'adulte comme le montre une partie des travaux que nous citons dans la bibliographie placée à la fin de cette recherche.

Disons brièvement que chez l'adulte l'éventration diaphragmatique est presque toujours d'origine traumatique ; cependant la question demeure entière de savoir si le facteur traumatique, pour acquérir un caractère étiologique réel, ne réclame pas un terrain plus ou moins fragilisé localement, ce qui fait que dans la pathogénie de l'éventration diaphragmatique de l'adulte, à côté du facteur traumatique bien connu, il serait peut-être judicieux de réserver quelque place à un élément de terrain, donc à un apport congénital. Cette éventualité est d'autant plus intéressante, même si elle demeure discutée, que l'éventration diaphragmatique du nourrisson passe pour être, dans la plupart des cas, d'origine congénitale. Et à côté de l'éventration diaphragmatique traumatique dont l'étiologie est évidente et la fréquence grande, il existe ce que l'on décrit sous le nom de "relaxation diaphragmatique", qui n'est qu'une éventration mais d'importance moindre ; la coupole atteinte ne remonte pas aussi haut dans l'hémithorax. L'étiologie en est très certainement congénitale ; il s'agit d'une malformation des fibres prenant part à la constitution du diaphragme.

Cette "relaxation diaphragmatique peut donc être considérée comme une transition entre l'éventration traumatique, maladie typique de l'adulte, et l'éventration congénitale du nourrisson. On peut donc ainsi dans une certaine mesure rattacher la maladie de l'adulte à la maladie du nourrisson et, en tout cas, une opposition tranchée est interdite entre les deux. C'est pourquoi il ne nous a point paru illicite de nous inspirer des travaux concernant la maladie chez l'adulte et de les comparer, dans la mesure où nous nous sommes sentis capables de le faire, aux travaux concernant le nourrisson.

PREMIERE PARTIE

-:-

DONNEES DE PATHOLOGIE GENERALE

-:-

Dans cette première partie nous allons essayer de rappeler un certain savoir de pathologie général, de manière à pouvoir aborder notre cas personnel avec une documentation qui nous permette, à la fois de respecter les particularités concrètes et de retrouver peut-être dans ce cas particulier une illustration de quelques connaissances qui le dépassent.

Ces données générales nous les classerons ainsi :

Nous verrons d'abord l'historique de la question en nous efforçant de dégager les lignes maîtresses de l'évolution des idées sur ce problème, puis nous tenterons d'en préciser avec le maximum de certitude compatible avec la prudence élémentaire, les lésions anatomo-pathologiques qui nous fixeront quelques points concernant l'étiologie et peut-être aurons-nous le droit d'y trouver certaines indications pathogéniques.

Nous pourrons alors, avec fruit, rappeler quelques notions cliniques et radiologiques essentielles et nous serons ainsi en droit d'aborder le traitement qui se résume en une intervention chirurgicale de technique relativement simple et très bien supportée en général par le malade.

CHAPITRE PREMIER : HISTORIQUE

L'historique de l'éventration diaphragmatique présente un intérêt tout particulier parce qu'il est, au fond, parallèle à l'histoire générale de la médecine, et ses étapes essentielles en sont : l'anatomie pathologique à la fin du XVIIIème siècle, la clinique au cours du XIXème, c'est-à-dire à l'époque de la mise en valeur de la méthode anatomo-clinique de LAENNEC, puis, moment essentiel, l'étape radiologique qui renouvelle tout l'intérêt de la question, et enfin l'étape de thérapeutique chirurgicale qui ne saurait se dissocier des progrès de la technique de réanimation.

Nous pouvons dire que l'évolution des idées sur l'éventration diaphragmatique comprend une première période - dont on ne nous tiendra sans doute pas rigueur si nous la qualifions de préhistorique - ; il faut bien reconnaître en effet que malgré l'acquisition et le développement de l'anatomie pathologique à la Renaissance, au XVIIème et au XVIIIème siècles, il faudra attendre assez longtemps pour arriver à une notion claire de la maladie ; en effet, jusqu'à la fin du deuxième tiers du XVIIIème siècle, alors que beaucoup d'autres lésions chirurgicales de l'abdomen avaient déjà reçu une définition anatomo-pathologique qui n'a pas sensiblement varié depuis cette époque, l'éventration diaphragmatique demeurait entièrement confondue avec la hernie diaphragmatique. Cette obscurité s'est dissipée vers 1774, lorsque dans un lumineux exposé, qui fait honneur à la chirurgie française du "siècle des lumières", Jean-Louis PETIT sépara de façon claire et définitive les éventrations diaphragmatiques

des hernies diaphragmatiques. Ces critères étaient essentiellement des critères d'anatomie pathologique, et à cette époque la maladie se trouve donc séparée des maladies voisines dont on ne la distinguait pas jusqu'alors. Mais sa caractérisation demeure purement anatomique et l'on ne saurait encore parler proprement de diagnostic positif, et d'élucidation clinique précise. Néanmoins, c'est bien à Jean-Louis PETIT que revient le mérite d'en avoir décrit anatomiquement les lésions et il faut bien dire que c'est à partir d'une telle description que peut se poser le problème clinique : comment reconnaître sur le vivant la présence d'une lésion dont la connaissance était originellement un savoir d'autopsie ? C'est ce problème clinique qu'au cours du XIXème siècle, les médecins français et étrangers se sont efforcés de résoudre en suivant les principes généraux énoncés par LAENNEC, et au terme desquels la clinique doit objectivement retrouver les signes qui permettent d'affirmer l'existence de la lésion. Or il faut bien dire qu'au cours de cette période d'analyse de symptômes fonctionnels et généraux, il n'était que rarement possible de soupçonner avec une forte probabilité la présence d'une telle lésion.

Quant aux données de l'examen physique, tant abdominal que thoracique, malgré la valeur indiscutable de l'inspection, de la palpation, de la percussion et de l'auscultation, il faut bien reconnaître qu'elles ne permettaient que dans des cas fort rares de dire avec assurance : voilà une éventration diaphragmatique.

C'est pourquoi l'étape véritablement cruciale de la connaissance clinique de la maladie n'arrive qu'avec l'acquisition de la

radiologie. De tous les examens complémentaires, c'est en effet l'examen radioscopique et radiographique, amélioré par l'emploi des produits de contraste, qui permet, en quelque sorte, de voir sur le vivant, grâce à l'écran ou au cliché, les éléments primordiaux de l'anatomie pathologique de la lésion.

C'est ici que sans prétendre citer une liste exhaustive de travaux, nous pouvons au moins rappeler en France la contribution considérable de QUENU et de son école ; nous devons cependant au respect de la vérité de dire que le principal de cet effort concerne l'éventration diaphragmatique de l'adulte et que les travaux sur l'éventration diaphragmatique du nourrisson sont beaucoup moins abondants. Cependant une revue consciencieuse de recherches sur cette question nous permet de retrouver entre 1900 et 1920 quelques observations, malheureusement isolées, sans aucun véritable travail de synthèse. Mais à partir de 1920, la clinique s'enrichit de recherches précises qui envisagent la question dans son ensemble.

Nous devons citer d'abord, à cause du nombre de cas considérable étudiés (105) et du sérieux de son observation l'important mémoire de DELOURTE et FATOU ; déplorons ici que cet important mémoire ne se rapporte qu'à des cas d'adulte et ne projette qu'une lumière bien indirecte sur le problème du nourrisson.

S'il nous était permis de parler d'une dernière étape de cette question, nous l'appellerions étape de thérapeutique chirurgicale. Ce n'est qu'en 1920 que le diagnostic clinique a pu aboutir à une intervention raisonnée et efficace. Le cas princeps de la

littérature mondiale nous a paru être le cas de John MORLEY. En 1922 nous rencontrons des recherches auxquelles JERICHE a apporté toute l'originale fécondité de son esprit ; puis en 1924 et 1925, ce sont les travaux de QUENU et SANTY.

Pour conclure cet exposé trop sommaire de l'historique d'une telle question, nous dirons qu'il s'en dégage deux données fondamentales : l'apport essentiel de la radiologie dans le diagnostic et la précarité bien regrettable des travaux concernant directement le nourrisson.

CHAPITRE II : ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Nous allons exposer succinctement les données essentielles d'anatomie pathologique indispensables à la compréhension clinique de la question. Nous nous référerons en particulier aux études du Professeur Jacques DELARUE, notre maître, et de la thèse de MARTIN A.J. Ces recherches concernent la maladie chez l'adulte ; cependant, elles n'en gardent pas moins un intérêt comparatif indubitable ; c'est pourquoi nous allons essayer de les résumer brièvement.

Au point de vue de l'anatomie pathologique macroscopique, il est classique d'introduire les distinctions suivantes :

- les formes de loin les plus fréquentes sont les éviscérations diaphragmatiques totales. Par ce terme, on entend une lésion touchant soit la coupole droite soit la gauche, car l'éviscération atteint au maximum une moi-

tié du diaphragme et dans son ensemble. Dans ces éventrations totales, on peut aisément séparer une forme droite d'une gauche. Dans les deux cas, la convexité de la coupole malade remonte à l'intérieur du thorax, et corrélativement les organes abdominaux sous-jacents la suivent dans son mouvement ascensionnel.

Dans la forme gauche, la remontée du diaphragme dans le thorax comprime évidemment la face inférieure du lobe inférieur du poumon gauche avec les segments correspondants; mais, fait anatomo-pathologique capital, elle entraîne un déplacement vers la droite des organes médiastinaux; il est à peine besoin d'en souligner les conséquences physiopathologiques tant respiratoires et cardiovasculaires que digestives d'un pareil fait.

Dans cette forme gauche, c'est évidemment l'estomac accompagné de l'angle phrénico-colique qui remonte dans le thorax; mais il est capital de préciser que ces organes abdominaux demeurent abdominaux, en ce sens qu'il n'y a pas de rupture du diaphragme et que la continuité du diaphragme ne cesse pas de séparer les viscères thoraciques refoulés des viscères abdominaux ascendants.

Dans la forme droite, c'est le lobe inférieur et le lobe moyen inférieur du poumon droit qui supporte le refoulement, mais dans ce cas la perturbation des organes médiastinaux est moins importante que dans le cas précédent. Ajoutons que le diaphragme n'a pas lui non plus de solution de continuité et que c'est le foie qui représente le principal viscère abdominal intéressé par l'ascension.

- les formes partielles : par éventration partielle on entend une lésion localisée de

la coupole diaphragmatique ; dans un tel cas, le diaphragme n'a toujours pas de solution de continuité ; il sépare toujours les viscères abdominaux des organes thoraciques, mais une partie d'un viscère abdominal, accompagnée de la paroi diaphragmatique lésée, fait saillie dans une portion restreinte du thorax.

Ces formes localisées atteignent surtout l'hémithorax droit, le plus souvent sa partie antéro-interne appelée par certains auteurs "la brioche de l'hémicoupole droite". Cet aspect, moins marqué, non pathologique est assez fréquent. Nous en rapportons deux observations dans la deuxième partie de notre travail.

Ces formes portent des noms tels que relaxation diaphragmatique localisée, biloculation diaphragmatique ou encore agénésie localisée du diaphragme.

Telles sont les données les plus générales de l'anatomie pathologique macroscopique. L'étude microscopique du diaphragme lésé, grâce aux colorations adéquates, permet de dire qu'il s'agit d'un processus atrophique déterminant un amincissement de la paroi diaphragmatique. Le Professeur DELARUE dit en propres termes : "La structure tendineuse du centre phrénique serait remplacée par un tissu riche en fibres collagènes dissociées par de nombreuses plages mucoides : aspect dégénératif."

De telles lésions ressemblent beaucoup à ce que l'on voit chez des sujets porteurs d'une phrénicectomie ancienne.

CHAPITRE III : ETIOLOGIE ET PATHOGENIE

L'étude étiologique de l'éventration diaphragmatique permet dans une première approximation schématique d'en distinguer deux variétés séparées avec assez de précision ; il s'agit des formes acquises et des formes congénitales.

Les formes acquises représentent pour les classiques les formes typiques de l'adulte ; il s'agit d'un sujet en pleine santé apparente et chez qui rien ne permettait de soupçonner une malformation diaphragmatique fût-elle mineure. Ce sujet, à l'occasion d'un traumatisme qui peut être très varié, et qui n'est pas forcément abdominal, est victime d'une éventration diaphragmatique. Dans un cas aussi clair, la relation de cause à effet entre le traumatisme et l'éventration est telle que l'on peut dire que l'accidenté ne doit son éventration qu'au traumatisme qu'il a subi.

Ce cas pourrait, par exemple, se confondre au cas banal d'une fracture par choc direct ou indirect. Mais le problème n'est pas si simple, et de même que devant certaines fractures, il convient de se poser la question : existe-t-il ou non une fragilité osseuse préalable, voire la fracture n'est-elle que l'occasion de la révélation d'une lésion osseuse, par exemple un sarcome ? de même certains faits nous obligent à soupçonner une étiologie plus subtile des éventrations diaphragmatiques.

En effet, chez le nourrisson, les travaux de FATOU en particulier ont montré la co-existence d'éventrations diaphragmatiques

accompagnées de diverses malformations, parmi lesquelles le mégacôlon tenait une place de choix.

C'est dire que si la présence d'une éventration chez le nourrisson ne constituait pas en elle-même un argument contre la thèse du mécanisme acquis, par contre la coexistence d'une telle éventration avec un mégacôlon, dont le caractère de malformation congénitale ne saurait être mis en doute, cette coexistence, disons-nous, plaide en faveur de l'idée selon laquelle une pareille éventration connaît une origine congénitale.

Si l'on voulait conclure cette discussion, ce serait pour avancer les trois faits suivants :

1° chez l'adulte, beaucoup d'éventrations diaphragmatiques sont acquises, liées à une atteinte du nerf phrénique, atteinte traumatique inflammatoire ou autre ; dans de tels cas l'analogie avec la phrénicectomie prend toute sa valeur et la notion de terrain passe au second plan.

2° dans d'autres cas plus rares, toujours chez l'adulte, on peut admettre une étiopathogénie plus complexe et dire que l'aspect de prédisposition congénitale peut jouer un certain rôle.

3° chez le nourrisson, les conclusions sont plus délicates à affirmer ; en effet, la rareté relative de cette affection, à cet âge, interdit les grandes études statistiques d'ensemble. Cependant dans la mesure où l'on peut avancer des hypothèses, il est permis de dire que l'étiopathogénie congénitale domine la question chez le nourrisson. Pourtant une étude plus approfondie et plus dé-

taillée serait nécessaire pour trancher un tel point avec des chances d'avoir raison.

CHAPITRE IV : ETUDE CLINIQUE

Nous allons envisager rapidement les éléments de diagnostic et d'évolution de la maladie chez le nourrisson. Le début en est variable : habituellement aigu, bien que les formes subaiguës ne soient pas rares. Nous éliminerons d'emblée les formes mortelles dès les premières heures de la vie.

Le début survient en général chez le nourrisson bien portant mais il faut signaler l'éventualité de troubles digestifs, d'une légère perte de poids, voire d'une sub-anorexie que l'interrogatoire intelligent des parents attentifs se devra de mettre en lumière. Qu'il y ait ou non de tels prodromes, la période clinique atteint rapidement sa période d'état.

Pour décrire cette période avec un respect suffisant du concret, on peut en distinguer trois formes selon l'intensité relative de la symptomatologie digestive, respiratoire ou générale.

1° LA FORME DIGESTIVE

Ce n'est pas à vrai dire une forme digestive pure, où les signes dominant nettement le tableau clinique. Dans ce cas on est alarmé par un signe majeur : le vomissement ; ce vomissement échappe à toute systématisation abusive ; disons pourtant qu'il n'a pas

d'horaire précis, ce qui fait qu'il peut survenir sans aucune chronologie par rapport à la succession des repas. Les vomissements amènent assez rapidement une dénutrition souvent considérable d'emblée, et qui de grave, devient très vite extrêmement alarmante ; c'est elle qui requiert de la manière la plus impérieuse l'institution d'une thérapeutique réanimatrice d'urgence guidée, comme il se doit, par l'étude des constantes plasmatiques. Dans cette forme digestive, nous verrons comment le diagnostic peut être porté, et ce serait nous répéter que de le dire ici.

2° LA FORME RESPIRATOIRE

Dans la description de cette forme, nous pouvons nous rapporter à un cas de DEMIRLEAU. Il s'agissait d'un nourrisson de six semaines conduit à la consultation pour trois ordres de troubles :

- accès de suffocations fréquentes, soit spontanées, soit au moment des tétées

- crise d'apnée avec cyanose intense des extrémités et du visage, avec turgescence des jugulaires, soit spontanée, soit aux tétées

- entre les crises existait de façon quasi-permanente une cyanose des extrémités qui dans le cas de DEMIRLEAU, était une cyanose prédominant aux mains et aux avant-bras.

3° FORME OU PREDOMINE L'ATTEINTE DE L'ETAT GENERAL

Dans cette forme les deux signes les plus importants sont les suivants :

l'installation relativement lente de la symptomatologie domine par rapport aux deux formes précédentes qui étaient plutôt des formes aiguës ;

il s'agit d'une atteinte progressive et inéluctable de l'état général du nourrisson avec des petits troubles digestifs, une hypotrophie déterminant un retard pondéro-statural marqué.

Ces divers signes risquent d'en imposer pour une foule d'autres affections et c'est dire l'importance de savoir reconnaître suffisamment tôt cette forme particulière d'événtration diaphragmatique dans laquelle seul le traitement étiologique peut avoir une valeur.

Quelle que soit la forme clinique de la maladie, le diagnostic est d'une forme absolue un diagnostic radiologique ; et avoir présent à l'esprit l'éventualité de l'événtration diaphragmatique, c'est savoir penser à bon escient à l'utilité de cet examen radiologique.

L'examen radiologique comporte deux temps : l'un d'intérêt diagnostique, le second d'intérêt diagnostique et thérapeutique. Les clichés se prennent de face et de profil en sachant varier habilement les incidences, et l'examen sans préparation sera suivi d'une opacification barytée des voies digestives. L'examen sans préparation va montrer un signe essentiel : l'ascension et l'immobilité de l'une des deux coupes diaphragmatiques qui fait saillie dans le thorax au-dessus de ses repères radiologiques normaux. Cet examen sans préparation permet d'apprécier la trans-

parence de la trame pulmonaire et de constater fréquemment des images d'atélectasie du côté de la lésion ; l'étendue de cette atélectasie est variable ; au maximum, elle intéresse la totalité du poumon. D'autre part, on doit dans la lésion gauche apprécier la dextrocardie déjà affirmée par l'examen clinique et l'électrocardiogramme.

Le repas baryté, d'une technique relativement aisée chez le nourrisson, permet de suivre le transit digestif : le passage oesophagien est normal, le cardia est souvent en position normale, et ce sont souvent les images gastriques qui sont nettement pathologiques. On peut voir assez souvent un estomac en U, dont la grande courbure épouse la concavité de la face inférieure du diaphragme, et dont la petite courbure est pincée en deux segments quasi horizontaux, le pylore se trouvant presque en contact avec le bord inférieur du cardia. L'estomac subit une véritable torsion autour du cardia et une véritable plicature à sa partie médiane.

Le lavement baryté montre dans tous les cas l'ascension de l'angle droit ou de l'angle gauche au-dessus des repères radiologiques normaux.

Le diagnostic ainsi posé sera complété par un examen clinique et biologique aussi complet que possible en vue d'une intervention rapide.

Les problèmes diagnostiques se situent entre l'examen clinique et l'examen radiologique.

Dans les formes respiratoires, plusieurs éventualités sont à invoquer pour les écarter. corps étranger intra-bronchique.

La crise d'asthme de l'enfant avec sa poly-

pnée fébrile et son éosinophilie ; mais l'examen clinique ne trouve pas les signes pulmonaires attendus : l'éosinophilie manque et l'examen radiologique fait le diagnostic.

Les broncho-pneumopathies, les pneumonies aiguës, virales ou microbiennes - dans tous les cas on ne trouve pas de signes pulmonaires en foyer - et c'est l'examen radiologique qui tranche la question.

La granulie, l'essentiel est d'ordre radiologique, de plus l'interrogatoire ne trouve pas la notion de contagé, d'imprégnation tuberculeuse ; les réactions cutanées sont négatives, mais le diagnostic doit être indiscutablement évoqué.

Dans les formes digestives de nombreuses malformations congénitales du tube digestif peuvent être évoquées : atrésie oesophagienne, brachy-oesophage, méga-oesophage, estomac bilobé, hernie diaphragmatique, sténose du pyllore... Seul l'examen radiologique permet d'affirmer le diagnostic.

Il est de bonne clinique de savoir évoquer les formes digestives de certaines maladies infectieuses du nourrisson, en particulier méningite, otite, tout simplement une angine banale.

Dans les formes où il y a atteinte de l'état général, avant d'affirmer le diagnostic radiologique, il faut savoir écarter les formes torpides de tuberculose, les atrepsies et les troubles nutritionnels.

Chez l'adulte, le problème diagnostique est encore plus complexe, surtout lorsqu'il s'agit d'éventrations non traumatiques.

Ou bien les malades accusent soit des trou-

bles gastriques : douleurs, difficultés de digestion, nausées, soit le plus souvent des troubles pulmonaires : essoufflements, dyspnée d'effort, toux, soit des troubles cardiaques.

Ces troubles sont si accentués qu'ils commandent une intervention.

Le diagnostic se fait uniquement par les signes radiologiques ; dans certains cas même, il est très difficile de préciser la situation exacte du diaphragme immobile et mince, et il est souvent utile et même nécessaire de faire un pneumopéritoine pour reconnaître sa topographie exacte.

Ou bien la symptomatologie fonctionnelle est inexistante ; il s'agit d'une image radiologique pathologique découverte fortuitement. Le diagnostic est alors souvent très difficile.

Quand l'événtration siège à droite, dans la plupart des cas, elle est localisée ; on pense alors à une tumeur hépatique, à un kyste hydatique avant tout.

Lorsque l'événtration siège à gauche, d'autres diagnostics sont évoqués et les erreurs sont très fréquentes : l'événtration peut être confondue avec une grande cavité tuberculeuse, avec certains kystes gazeux ou congénitaux suppurés, ou bien encore avec les formes cavitaires des abcès pulmonaires cliniquement guéris ; plus rarement avec les abcès dysentériques amibiens du poumon et très rarement avec les abcès mycosiques.

Au point de vue évolution : l'événtration diaphragmatique peut être parfaitement bien

tolérée pendant très longtemps et n'est découverte que fortuitement au cours d'un examen radiologique systématique. Dans d'autres cas, elle entraîne des troubles fonctionnels de type respiratoire ou digestif, se manifestant d'une manière aiguë ou subaiguë et évoluant vers l'aggravation, la cachexie irréductible et la mort ; mais le diagnostic doit faire pratiquer l'intervention chirurgicale ; cette dernière assure la guérison de la maladie et, de ce fait, grâce à un diagnostic judicieusement posé, et la conduite thérapeutique qui en découle, l'évolution est alors favorable.

De cette étude clinique, nous retiendrons le polymorphisme du syndrome à polarité respiratoire, digestive ou générale, et la nécessité absolue de l'examen radiologique pour le diagnostic.

CHAPITRE V : LE TRAITEMENT

Si l'indication opératoire est souvent relative chez l'adulte , elle semble indiscutable chez le nourrisson qui semble voué à une mort rapide. Etant donné la notion de douleur gastrique, de retard pondéral et d'un net retentissement cardio-respiratoire, elle s'impose.

TECHNIQUES : Elles sont nombreuses et toutes satisfaisantes.

Il existe des interventions palliatives : la gastropexie et la phrénoplastie par filet de nylon.

Des interventions idéales qui visent à reconstituer une coupole diaphragmatique normale : il s'agit de la plicature du diaphragme en un pli unique ou en plusieurs plis. Déjà pratiquée il y a quelques années par LERICHE et QUENU, et par les Américains WOOD, BUTSCH et BRIGFELD.

Le temps principal de l'opération étant la plicature du diaphragme, quand celui-ci a repris un aspect sensiblement normal on peut le renforcer par une plaque de nylon. Cette plaque est fixée très soigneusement à tout le pourtour au niveau des insertions de la coupole au thorax. C'est une intervention simple, rapide, relativement bénigne.

CONCLUSION

De toute cette étude, nous pouvons retenir les quelques points suivants :

En premier lieu, bien connue chez l'adulte, la question ne l'est qu'imparfaitement chez le nourrisson du fait du trop petit nombre de cas publiés.

En second lieu, d'une part, il est hasardeux de transposer de l'adulte à l'enfant, et d'autre part il est encore délicat de vouloir retenir un tableau clinique univoque chez l'enfant.

En troisième lieu, pourtant, l'attention doit être aiguisée devant certains signes d'emprunt hautement évocateurs de l'événtration diaphragmatique : signes respiratoires et digestifs et troubles de l'état

général que nous avons décrits, et qui sans être en rien spécifiques, doivent garder le mérite de donner l'éveil.

En quatrième lieu, le diagnostic est radiologique. Tout le problème pratique est de savoir demander cet examen, et en fin de compte toute une partie de l'intérêt de cette question est de savoir devant quel tableau clinique il faut évoquer le diagnostic et faire pratiquer cet examen.

DEUXIEME PARTIE

--

OBSERVATION PERSONNELLE

--

L'observation que nous allons présenter porte sur un nourrisson de sept mois : C... M..., de sexe masculin, ayant un retard pondéro-statural net ; il ne pèse en effet que cinq kilogrammes cent, et mesure 0 mètre 53.

Dans les antécédents, on ne trouve rien de spécial.

C'est le septième enfant d'une famille dont les parents sont bien portants.

Trois frères et deux soeurs sont bien portants, une soeur est décédée à l'âge de deux ans d'une méningite.

Ce nourrisson est né à terme après une grossesse sans incident ; l'accouchement a été tout à fait normal ; la présentation était une présentation céphalique ; la durée de l'accouchement lui-même n'a pas été précisée, mais il semble qu'il n'y ait rien eu de spécial ; l'enfant a crié tout de suite.

Le médecin accoucheur a conseillé l'alimentation au lait Mont-Blanc qu'il a conservé

jusqu'à son entrée à l'hôpital.

Ce nourrisson pesait à la naissance 3 kg ; il s'est bien porté jusqu'à l'âge de cinq mois ; ce n'est que depuis deux mois seulement que la mère a remarqué quelques vomissements et quelques crises de cyanose au cours des biberons. Ces incidents n'ont pas incité la mère à appeler le médecin, et cet enfant n'a jamais été vu du point de vue médical de sa naissance à sa date d'entrée à l'hôpital.

La maladie, en apparence tout au moins, débute brutalement. C'est en effet le 7 octobre 1955, à 23 h 30 que l'enfant est pris d'une dyspnée intense et brutale ; les parents pensent alors que leur enfant va mourir. Dans la nuit, l'enfant est hospitalisé à Compiègne, où il est examiné à son entrée. Ce qui frappe d'emblée, c'est une dyspnée moyenne, avec polypnée à type expiratoire ressemblant à une crise d'asthme. Température à 37° ; légère cyanose.

L'examen pulmonaire montre dans l'aisselle droite un retentissement du cri et quelques râles sous-crépitants en fin d'inspiration. A gauche rien à signaler, ni zone sourde, ni zone mate.

L'examen montre en outre un foie un peu gros, dépassant de deux travers de doigt le rebord costal et paraissant douloureux.

Il n'y a ni grosse rate, ni adénopathies.

Pas de déshydratation ; pas de signes méningés ; pas de signes de rachitisme.

L'interrogatoire n'apporte pas la notion

d'une fausse route au cours d'un biberon ; d'ailleurs, dans ce cas, en général, le nourrisson est beaucoup plus choqué ; de même lorsqu'il s'agit d'un corps étranger intra-bronchique.

L'examen cardiaque est difficile ; les bruits du coeur ne sont que faiblement audibles ; le rythme semble très rapide : 160 environ.

Sur ces signes purement pulmonaires, on pense à un foyer de l'aisselle droite que l'on traite par les antibiotiques et les tonicardiaques.

pénicilline : 800.000 unités
streptomycine : 0,25 g
tifomycine : 0,25 g
soluphylline camphosulfonée : $\frac{1}{2}$ cm³ x 2
digitaline : II gouttes
vitamine C : 0,50 g

Le lendemain 8 octobre, la dyspnée persiste avec tirage sus-sternal. L'auscultation montre, en plus des signes précédents (retentissement du cri et râles sous-crépitaants), des râles sybillants et ronflants dans les deux champs pulmonaires, et l'examen attentif du malade permet de mettre en évidence une dextrocardie. Les bruits du coeur sont normaux, le rythme est assez rapide ; la température est à 37°5.

On continue le traitement institué la veille.

C'est à ce moment là que l'on pratique une radioscopie qui d'une part ne montre pas d'opacité d'un corps étranger intra-bronchique, et qui, d'autre part, montre une ascen-

sion de l'hémi-coupole diaphragmatique gauche jusqu'à mi-thora. La coupole ne bouge pas au cours des mouvements respiratoires. On pense qu'il s'agit, soit d'une hernie diaphragmatique (en sa faveur : dyspnée intense et brutale signant sans doute une poussée de la hernie existant déjà vraisemblablement depuis la naissance) soit d'une éventration (en sa faveur : il n'y a pas d'image aérogazeuse au-dessus de la projection de la coupole diaphragmatique, et d'autre part l'image de l'hémi-diaphragme gauche remonte dans le thorax d'une façon homogène et régulière.

Du 8 au 10 octobre 1955, les signes pulmonaires persistent et même s'accroissent.

Le 11 octobre, état stationnaire au point de vue pulmonaire. On note l'apparition d'un oedème dur au niveau de la cuisse gauche (contracture du bassin, membre gauche en rotation externe, pas de signes méningés). Cet oedème disparaît les jours suivants. Une formule sanguine pratiquée deux jours auparavant montre :

G.R. :	5.510.000	
H.B. :	46 %	V.G. 0,41
G.B. :	11.280	(neutro : 58
		(éosino : 2,5
		(lympho : 38

Du 11 au 16 octobre, état pulmonaire stationnaire.

Le 17 octobre, brusquement, il n'existe plus aucun râle pulmonaire ; seule persiste une légère cyanose, surtout au cours d'un effort, accentuée par l'absorption d'un biberon. Pas d'hyperthermie pendant ces dix jours. Il est vrai que l'enfant était sous antibiotiques.

Pas de signes digestifs ; l'enfant pesait à son entrée 5 kg 100 ; il a conservé son poids avec une alimentation pourtant à base de serum et de babeurre.

Les signes pulmonaires qui ont fait errer le diagnostic sont-ils dûs à une infection surajoutée (il y avait des râles sous-crépitan-
tants), à un asthme intriqué (la formule sanguine n'a pas montré d'éosinophilie), ou tout simplement à une compression mécanique (le retentissement du cri serait dû au fait que la trachée fortement déviée se rapprochait de l'aisselle droite, et les sous-crépitan-
tants dûs au froissement et à la compression des alvéoles pulmonaires causés par la dextrocardie et l'élévation importante du diaphragme gauche.

En vue d'un traitement chirurgical possible, on pratique un examen baryté pour mettre en évidence le contenu et la disposition des organes.

Radio pulmonaire.

Un premier cliché sans préparation le 13 octobre 1955 montre, en même temps qu'une aéroiléie et une aérocolie diffuses, d'importantes modifications thoraciques constituées par :

- un refoulement vers la droite de l'ombre cardiaque dont le bord auriculaire n'est séparé de la face latérale de l'hémi-thorax que par un court espace
- un soulèvement de l'hémicoupole gauche jusqu'au niveau de l'arc postérieur de la quatrième côte avec ascension inspiratoire paradoxale, conservation de l'aspect aigu des sinus.

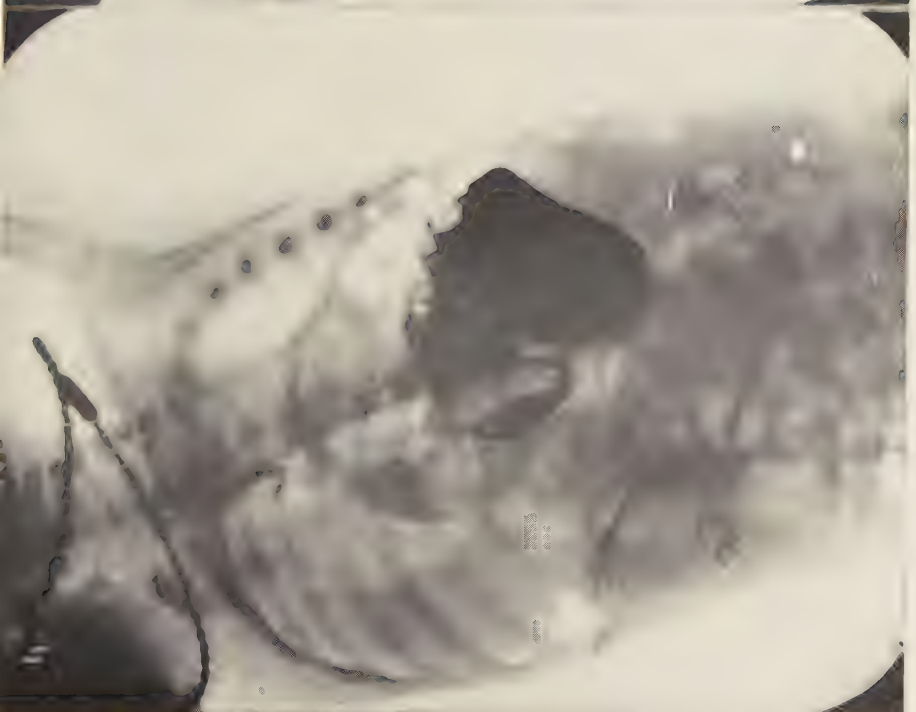


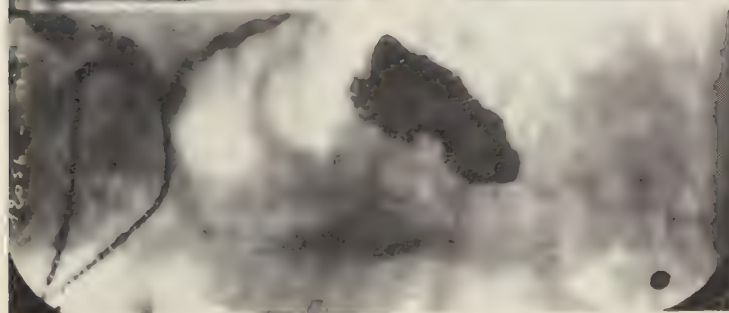
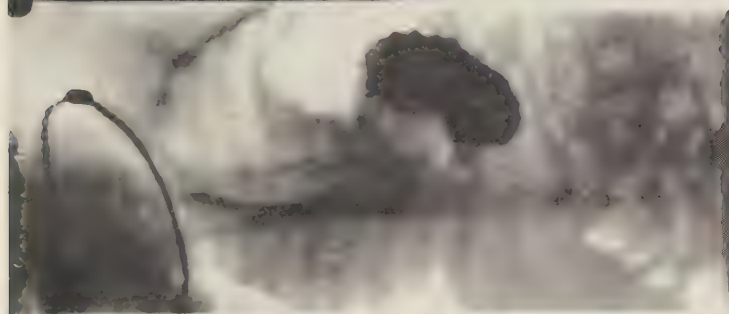
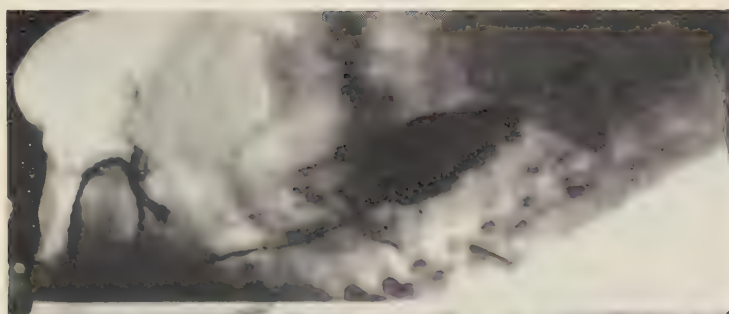
Des radiographies digestives révèlent que cette poche gazeuse sous-phrénique gauche très étendue dans toutes ses dimensions comme l'indique une incidence transverse, est occupée à la fois :

- par l'angle splénique dont le calibre reste normal sans étranglement visible.
- mais principalement, par la portion verticale de l'estomac dont la poche à air, augmentée de volume, est collée à la voûte diaphragmatique.



L'oesophage, de longueur normale, de calibre légèrement augmenté, se recourbe en hameçon à la partie inférieure pour atteindre, en arrière, la région cardiotubérositaire. Dans son ensemble, l'estomac est peu déformé. Pylore et duodénum sont légèrement antérieurs par rapport au corps gastrique.





La chirurgie étant la seule thérapeutique valable, l'enfant est alors envoyé à Paris, où il est mis en observation avant l'intervention qui est décidée par le docteur Petit, en raison des accidents déjà provoqués par cette lésion.

Le 22 octobre, l'enfant entre dans le Service du Professeur LELONG, à l'hôpital St-Vincent de Paul.

Du 22 octobre au 28 novembre, 1955, l'enfant fait de petits épisodes d'insuffisance ventriculaire droite avec hépatomégalie douloureuse.

Le 5 novembre, polypnée à 80 avec tirage sus-sternal ; pas de matité ; à l'auscultation des râles sybillants et des ronchus diffus sans foyer ; température normale ; l'enfant est mis aux antibiotiques : tétracyne et pénicilline.

Le 8 novembre, polypnée à 112 avec battements des ailes du nez ; tirage sus et sous-sternal ; respiration bruyante et sifflante ; à l'auscultation sybillants et ronflants dans les deux champs pulmonaires.

Le foie déborde de deux travers de doigt le rebord costal.

La gorge est un peu rouge ; l'examen radioscopique ne montre pas d'image nouvelle. On continue les antibiotiques et on ajoute de la digitaline à raison de deux gouttes par jour.

Le 9 novembre, la température est descendue à 37°2, mais l'enfant est toujours pâle ; les signes pulmonaires sont identiques.

Le 10 novembre, l'auscultation met en évi-

dence un foyer de râles crépitants au sommet gauche et le foie déborde toujours de deux travers de doigt ; il est douloureux. La radioscopie montre un sommet droit un peu moins clair que le gauche.

Le 14 novembre, après une amélioration nette, la température remonte à 39°6 ; des selles liquides apparaissent ; l'enfant gémit sans arrêt. L'abdomen est ballonné et la peau garde le pli.

L'oto-rhino consulté remarque une gorge tapissée d'un enduit pultacé ; les tympanes sont normaux.

Une numération pratiquée quelques jours auparavant montre :

G.R.	: 5.400.000	
Hb	: 87 %	V.G. : 0,8
G.B.	: 8.800	(neutro : 60
		(éosino : 1
		(lympho : 34
		(mono : 1
		(plasmo : 1

Le 15 novembre, on est frappé par une infiltration des téguments surtout au niveau de la face et des cuisses.

Le foie est toujours très gros.

Cet état reste le même les deux jours suivants. Au point de vue pulmonaire, la dyspnée s'est calmée ; l'auscultation montre toujours des sous-crépitanes à gauche et des sybillants à droite.

La gorge est toujours en mauvais état ; on pense à un muguet et on prescrit de la mycostatine.

Le 17 novembre, le foie ne déborde plus que d'un travers de doigt ; l'état général est assez bon, mais on note cependant une chute de poids, si bien que l'enfant, en cinq semaines, n'a pas pris 100 grammes.

Le 29 novembre, l'enfant entre dans un service de chirurgie

Il perd 200 grammes en quelques jours, et avant l'intervention, on décide de faire un bilan général :

Numération formule :

G.R.	: 4.600.000	
Hb	: 85 %	V.G. : 0,9
G.B.	: 7.800	(neutro : 37
		(éosino : 4
		(lympho : 57
		(monocytes : 2

Ionogramme :

R.A.	: 43,2 vol.	19,5 mEq
K.A.		180 mEq
ClH pl.	3,72 %	105 mEq
Dp	1.027	
Protides	74	18 mEq
Urée	0,40	9 mEq
Acétone	+	
Bases totales		155 à 151,5mEq

Ces examens précédents sont à peu près normaux. La chute de poids de l'enfant tient à ce qu'il n'absorbe pas sa ration alimentaire. On décide donc de le gaver, pour arriver à introduire cinq fois 200 grammes par jour.

Le 7 Décembre 1955, l'enfant a pris du poids assez rapidement ; il semble plus

vif et moins grognon qu'à son entrée.

Le 8 décembre, la température s'est élevée à 38°8 ; cris et gémissements au cours de l'examen. L'examen O.R.L. pratiqué montre :

à droite : rien

à gauche : paracentèse laissant s'écouler du sang et des sérosités.

Pendant les jours suivants, écoulement à gauche très abondant sans rétention.

Le 13 décembre, l'enfant vomit assez souvent, et l'examen pulmonaire met en évidence un foyer très net à droite.

Le 15 décembre, le foyer pulmonaire est en régression.

Le 29 décembre, la période qui vient de s'écouler marque un mieux très net ; la courbe de poids est très satisfaisante, l'enfant étant gavé.

On note cependant quelques petits épisodes pulmonaires intermittents. C'est ce jour là que l'intervention est pratiquée.

INTERVENTION :

Pratiquée par M. MEARY, nous en aurons le compte rendu dans le chapitre suivant.

TRAITEMENT

Il a été pratiqué ici une plicature diaphragmatique dont voici le compte rendu opératoire.

Installation en décubitus latéral droit.

Thoracotomie par résection étendue de la 8ème côte gauche.

On découvre une éventration diaphragmatique. Toute la coupole diaphragmatique gauche est en effet refoulée dans le thorax par la distension des viscères creux intraabdominaux.

Dans la périphérie, le muscle diaphragme semble exister.

Par contre toute la partie du centre phrénique est distendue, refoulée dans le thorax. Elle est manifestement amincie et ne semble offrir aucune résistance.

On décide de faire une plicature en deux plans. Pour cela, on ouvre la coupole diaphragmatique d'avant en arrière au niveau du centre phrénique. On fait passer la berge externe sous la berge interne et on assure la fixation en paletot sous traction forte par deux plans en fils de soie.

A la fin de l'intervention, la coupole diaphragmatique semble avoir repris une situation en hauteur presque normale. Le poumon se réexpand d'une façon correcte, aussi décide-t-on de fermer sans drainage.

SUITES OPERATOIRES

Au retour de la salle d'opération, l'enfant a bon aspect.

Le 30 décembre, l'enfant s'est agité au cours de la nuit d'aujourd'hui. L'abdomen est ballonné ; le visage et les extrémités sont cyanosés, et à l'auscultation il y a un silence respiratoire du côté gauche.

Une ponction est pratiquée qui ramène 60 cm³ de sang incoagulable. La radioscopie montre un hémopneumo-thorax avec refoulement médiastinal très marqué à droite.

Le 31 décembre, la radio pratiquée ce jour montre une réexpansion du parenchyme à l'apex. L'enfant va beaucoup mieux ; l'abdomen tend à s'assouplir davantage.

Le 2 janvier 1956, l'enfant a un teint meilleur qu'avant l'opération. Du teint bleuté qu'il avait à l'entrée, il est passé au rose.

Le silence respiratoire persiste à la base gauche.

La courbe de poids n'est pas satisfaisante ; elle tend à baisser continuellement.

Le 4 janvier 1956, un examen radiologique est pratiqué qui montre :

- le diaphragme gauche est situé au niveau de la quatrième côte
- le poumon ne semble pas avoir retrouvé toute son expansion
- le médiastin est refoulé à droite.

Le 9 janvier, on pratique un nouvel examen radiologique.

A la scopie : refoulement du médiastin et du coeur à droite ; épaississement de la zone diaphragmatique gauche qui est parfaitement immobile.

Baryte : on remarque que le transit oesophagien est normal.

A la graphie : la radio confirme l'épaississement de la zone diaphragmatique gauche. Cette zone est surmontée d'une image opaque arrondie de trois à quatre centimètres de diamètre, se projetant de face au milieu de l'hémi-thorax et à sa base et sur un trois-quarts de profil semble assez postérieure.

En conclusion : il s'agit vraisemblablement d'un épanchement post-opératoire séro-hématique, réalisant l'image d'une dislocation lobaire avec double ligne bordante typique.

Le 11 janvier, la chute pondérale s'accroît, mais l'enfant reste apyrétique. On a de grandes difficultés à l'alimenter ; on change de régime.

Rien à signaler au point de vue oto-rhino-laryngologique.

Une numération est demandée qui montre :

G.R. ;	4.700.000	
Hb	: 85 %	V.G. : 0,80
G.B. ;	14.800	(neutro : 56
		(éosino : 4
		(lympho : 34
		(mono : 6

Le 26 janvier, un examen baryté est pratiqué qui montre un passage oesophagien régulier normal ; la scopie objective une plicature de l'estomac dont la grosse tubé-

Les radiographies thoraciques post-opératoires montrent le dôme diaphragmatique gauche revenu au même niveau que celui du côté droit, surmonté par une opacité vaguement hémisphérique (poche pleurale ?)

Le médiastin reste très refoulé.



rosité est basculée en arrière.

Le 31 janvier, l'enfant repasse dans un service de médecine. Il s'agit d'un enfant de 10 mois $\frac{1}{2}$ qui ne pèse que 5 kg 700, et son poids restera stationnaire jusqu'à sa sortie de l'hôpital, le 7 février 1956

Entre le 7 février 1956, date de sa sortie de l'hôpital et le mois de janvier 1958, l'enfant, après une période de 15 jours pendant laquelle son état est resté stationnaire, sans prise de poids nette, brusquement prend une cinquantaine de grammes par jour, pour atteindre en janvier 1958 le poids de 12 kg et une taille de 86 centimètres ; ces chiffres étant normaux pour un enfant de 3 ans.

L'interrogatoire des parents révèle que l'enfant a un appétit excellent, une digestion banale, des selles quotidiennes et normales ; ni diarrhée, ni constipation.

Pas de crises de hoquet, pas de vomissements.

Du point de vue respiratoire, l'enfant n'a fait aucun épisode pulmonaire depuis sa sortie de l'hôpital, ni crise de cyanose, ni apnée.

Aucune notion de dyspnée, d'effort ; l'enfant joue comme les autres enfants de son âge. L'auscultation de l'enfant met en évidence deux phénomènes assez curieux : d'une part : le maximum de bruit du coeur s'entend à deux travers de doigt au bord du sternum ; d'autre part, le murmure vésiculaire est difficilement audible au niveau de la base gauche.

Ces deux phénomènes trouvent une explication grâce à la radiographie pratiquée le 12 février 1958 à l'hôpital de Compiègne.

A notre connaissance, il n'y a pas eu d'examen radiographique pratiqué entre le 7 février 1956 et le 12 février 1958.

Un dernier examen le 12 février 1958 indique :

- la situation normale de l'hémi-diaphragme gauche
- la persistance de la dextrocardie qui, pratiquement, ne s'est pas améliorée depuis deux ans et demi.
- une légère diminution d'épaisseur de l'opacité sus-phrénique, homogène, qui paraît faire corps avec la partie moyenne de l'hémi-diaphragme.
- la transparence normale du parenchyme sans réaction hilaire décelable.

L'indocilité de l'enfant n'a pas permis un examen digestif.



DEUXIEME OBSERVATION

(que nous devons à l'obligeance du Docteur TOURNANT, médecin de l'Hôpital de Compiègne)

Il s'agit du malade P... J.C., âgé de 8 ans. C'est un cas de relaxation diaphragmatique partielle ou éventration localisée.

Il a été vu pour la première fois le 11 juillet 1957.

Dans les antécédents personnels, on note un eczéma apparu dès l'âge de 4 mois, traité et guéri à l'âge de 5 ans. En juillet 1954, chute sur la tête, trois jours d'état comateux.

Nous n'avons pu recueillir aucun renseignement sur les événements survenus dans les premiers mois de sa naissance.

On note à cette date un retard psychosomatique. Poids de 22 kg. Taille non précisée.

Une radiographie de face et de profil droit est pratiquée et montre :

- à droite :

déformation en brioche de la coupole diaphragmatique droite dans sa partie interne,

aspect régulier et normal du diaphragme dans sa partie externe,

trame normale ; champ pulmonaire normal.

- à gauche :

coupole normale ; hile normal, sinus libre.

Radiographie face et profil droit de l'enfant P... J.C.
pratiquée le 11 juillet 1957



- profil droit :

La déformation et la surélévation de la coupole diaphragmatique sont de siège antérieur ; il s'agit donc bien d'une hypotonie du groupe musculaire antéro-interne de la coupole diaphragmatique droite réalisant la relaxation localisée de la coupole encore dénommée éventration localisée, biloculation diaphragmatique, faiblesse du diaphragme ou encore agénésie localisée du diaphragme.

Une thérapeutique chirurgicale ne s'impose pas. L'enfant rentre chez lui.

° ° °

TROISIEME OBSERVATION

(que nous devons à l'obligeance du Docteur TOURNANT, médecin de l'hôpital de Compiègne)

Il s'agit de la malade F... I âgée de 57 ans. C'est un cas de relaxation diaphragmatique partielle.

En mars 1954, au cours d'un examen systématique, constatation radiologique d'une masse dense superposée, en brioche, à la coupole diaphragmatique, mobile, avec cette coupole, qui inquiète le chirurgien consulté.

Le 14 décembre 1955, un examen radiographique est pratiqué, face et profil droit :

- à droite :

masse susdiaphragmatique en brioche, homogène, bien limitée surtout à la périphérie supérieure, paraissant néanmoins d'opacité différente de celle du diaphragme, ne contenant ni image aérique, ni calcifications, ni parcelles denses ; mobilité normale de la coupole et de la masse sus-jacente.

- à gauche, tout est normal

- profil droit :

la masse est de siège antérieur ; volume identique par rapport à celui de mars 1954.

Des tomographies sont pratiquées ; les plans 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10 et 11, centrés sur l'angle cardio-phrénique droit montrent un aspect homogène et régulier de la masse sus-diaphragmatique.

Le 9 janvier 1956, la malade est hospitalisée à Compiègne pour pneumo-péritoine diagnostique.

Pas de masse anormale, ni abdominale ni thoracique ; il s'agit donc bien d'une relaxation diaphragmatique partielle ; la malade rentre chez elle.

° °

Radiographie face et profil droit de la malade
Mme F.... I, pratiquée le 14 décembre 1955



QUATRIEME OBSERVATION

(que nous devons à l'obligeance du Docteur TOURNANT, médecin de l'Hôpital de Compiègne)

Il s'agit du malade Mr G... M., 52 ans. C'est un cas de kyste aérien du poumon droit, et de relaxation diaphragmatique du diaphragme gauche.

Hospitalisé à Compiègne, le 19 février 1958 pour kyste aérien du poumon constaté pour la première fois en 1947.

La radiographie, à cette époque, montrait un kyste de la grosseur d'un pamplemousse à la base droite.

Dans la nuit du 19 février 1958, douleur brutale au niveau de la base du poumon droit, avec dyspnée, oppression, sans quinte de toux (le malade toussait cependant depuis un mois environ).

Le malade est radiographié à son entrée et on constate :

- à droite :

gros kyste gazeux remontant en haut jusqu'au bord inférieur de l'arc antérieur de la première côte et descendant en bas au bord inférieur du sixième arc costal antérieur, paraissant unique, de 13 centimètres de diamètre.

la coupole est immobilisée par la douleur, régulièrement arrondie ; le sinus costodiaphragmatique est libre.

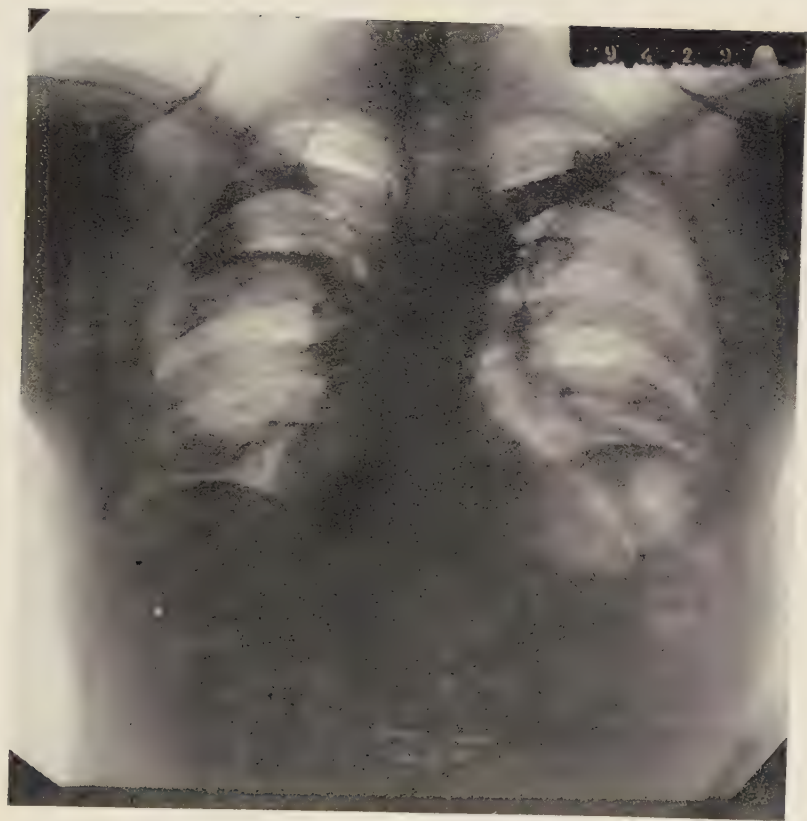
- à gauche :

coupole fortement surélevée par éventration

médiastin :

coeur légèrement attiré
vers la droite.

Radio du 19 février 1958



diaphragmatique, ou relaxation diaphragmatique, avec aérocolie et gastrie sous-jacente importante.

- profil droit :

le kyste est de siège postérieur.

L'état fébrile du 19 février 1958 persiste et fait place à un état subfébrile. La décision opératoire est prise après examens pré-opératoires qui se révèlent normaux.

Le 5 mars 1958, lobectomie inférieure droite pratiquée par le Docteur SCHNEYDER.

La température persiste. Survient une complication post-opératoire ; phlébite du membre inférieur gauche.

Le 29 mars 1958, le malade rentre chez lui.

Le 26 avril 1958, le malade va bien ; il se plaint toutefois de douleurs thoraciques au niveau de la base droite. Pas de douleurs dans les membres inférieurs. Le malade est encore sous anti-coagulant contrôlé régulièrement par T.P. et T.T.H. Radiographie pratiquée à cette date :

- à droite :

séquelle sous forme d'ascension de la coupole ; le jeu est diminué et il existe une symphyse du sinus diaphragmatique droit ; parenchyme normal ; ligne de scissurite encore visible entre lobe supérieur et lobe moyen.

- à gauche :

aucun changement par rapport à la radio du 19 février 1958.

CONCLUSIONS

-:-

Au cours des pages qui précèdent, nous avons envisagé successivement un certain nombre de données théoriques concernant l'éventration diaphragmatique chez l'adulte et chez l'enfant, puis nous avons exposé en détail le cas d'une éventration diaphragmatique chez un nourrisson en nous efforçant de voir dans quelle mesure ce cas isolé pouvait se ranger naturellement dans l'ensemble du savoir clinique et thérapeutique concernant l'éventration diaphragmatique en général.

Dans nos conclusions nous allons essayer de répondre à un certain nombre de questions que nous avons posées en développant le problème de la relation de la maladie chez l'adulte et de la maladie chez l'enfant. Nos conclusions permettront d'affirmer un certain nombre de points étiologiques, cliniques, diagnostiques et thérapeutiques.

Du point de vue des facteurs étiologiques, le cas du nourrisson de 7 mois montre à l'évidence qu'il s'agissait d'une éventration diaphragmatique congénitale. Les trois autres observations, rapportées toutefois avec moins de détails, ont un point commun avec celle du nourrisson ; il s'agit aussi d'éventrations diaphragmatiques congénitales, mais de forme mineure : la relaxation diaphragmatique. Malheureusement, pour aucune de ces

observations, l'anamnèse n'a pu établir clairement, ni d'ailleurs écarter de façon catégorique, un aspect héréditaire possible de l'affection. Quoi qu'il en soit de ce dernier problème, nos observations confirment les idées généralement admises quant à la nature congénitale de l'éventration diaphragmatique chez le nourrisson et de la relaxation ou éventration localisée chez l'adulte. Il est aussi possible d'admettre qu'un traumatisme, si minime soit-il, puisse provoquer chez un individu porteur d'une relaxation diaphragmatique passée inaperçue, une éventration totale, avec tout son cortège de signes cliniques alarmants. Ajoutons ici que l'étude de notre première observation ne nous a pas permis de mettre en lumière un facteur déclenchant ou favorisant, et cette question demeure ici indéterminée.

En ce qui concerne l'aspect clinique de ce problème, le cas du nourrisson se rangeait naturellement dans une forme clinique bien connue de la maladie chez l'enfant, à savoir la forme à symptomatologie respiratoire prédominante, c'est-à-dire une présentation clinique qui doit faire évoquer tous les syndromes pulmonaires, cardiaques et médiastinaux aigus ; mais on sait qu'il est de règle, devant de tels syndromes chez l'enfant, de ne pas exclure une cause abdominale.

Le diagnostic a donc été ce qu'il doit être dans une affection chez le nourrisson, c'est-à-dire un diagnostic essentiellement radiologique. Tout l'intérêt pratique de notre étude est d'ailleurs de souligner l'importance majeure de l'examen radiologique dans le diagnostic de la maladie que nous envisageons. Et il faudra en retenir

l'idée qu'un syndrome thoracique aigu chez un nourrisson doit faire penser à l'éventration diaphragmatique ; et tout le bénéfice pragmatique de ce savoir reviendra à ne pas oublier l'examen radiologique, et sans lequel le diagnostic demeure impossible.

L'aspect thérapeutique de nos observations a simplement confirmé les données générales du traitement de cette affection chez l'enfant.

En résumé, tout le sens et toute la portée de notre travail ont consisté à présenter, avec quelques détails, une éventration diaphragmatique chez un nourrisson, et le nombre restreint de telles observations dans la littérature médicale, française et étrangère, est suffisamment faible pour donner un certain intérêt à une publication de cette nature.

Nous avons aussi rapporté trois observations qui montrent qu'il existe des formes mineures : la relaxation diaphragmatique, qui sont fort bien tolérées, passent souvent inaperçues et conduisent parfois à des erreurs de diagnostic.

Nous avons pu en outre à propos de ces cas, rappeler quelques questions de pathologie générale se rattachant à l'éventration diaphragmatique, et nous avons pu montrer, à la fois, comment notre cas personnel s'adaptait naturellement aux données générales déjà connues, et comment il permettait de renforcer certaines de ces données par l'appui ferme d'une observation clinique concrète, d'une affection encore assez peu connue pour qu'on n'en négligeât pas la publication.

Vu :
Le Président :
signé : M. LELONG

Vu :
Le Doyen :
signé : L. BINET

Vu et Permis d'Imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris
signé : Jean SARRAILH

BIBLIOGRAPHIE

-:-

ARNHEIM E.E.

Eventration congénitale du diaphragme
d'un nourrisson
Surgery mai 1954

AXLER M.M. et REHERMANN R.L.

Eventration partielle du diaphragme
droit
J.Ped. mars 1953

BERARD M. et SOURNIA J.C.

Eventration diaphragmatique après pneu-
monectomie gauche - Guérison par plastie
du diaphragme
Presse Médicale Juin 1952

BERNICAT R.

Les éventrations diaphragmatiques acqui-
ses par paralysie phrénique latente
Thèse Lyon Juillet 1955

BUTSCH W.L. et LEAHY L.J.

Une technique de traitement chirurgical
de l'éventration congénitale du diaphrag-
me chez le nourrisson
J. Thor.Surg. Décembre 1950

De BORD R.A. et GIUNTA R.J.

L'éventration congénitale du diaphragme
J.Thor.Surg. Juin 1956

DELANNOY E., LANTSOGHT et GUYOT Y.

Éventration diaphragmatique gauche.
Cure par plicature et laçage avec une
bandelette de peau
Act.Chir.Belg. Avril 1954

DELOYERS L. et STRICHT J.

Les éventrations diaphragmatiques.
Constatactions radio-anatomo-cliniques.
Traitement .
Acta gastro-entérol. Belg. Juillet-Août
1950

DEMIRLEAU, CARUANA, JAHAN et RENAULD

Éventration diaphragmatique gauche
congénitale chez un nourrisson de six
semaines, traitée par prothèse de nylon
Mém.Acad.Chir. 12-19 nov. 1952

DISSEZ J.

Un nouveau cas d'éventration gauche du
diaphragme
J. Radio-Electrol. 1950

DUVAL J.

Éventration diaphragmatique
Arch.Méd.Chir. de Normandie N° 54
Janvier 1956

FLABEAU F.

Éventrations diaphragmatiques
Presse Méd. Déc. 1955

HERLEMONT P.A.P.

L'éventration diaphragmatique (Traitement
chirurgical , indications et techniques)
Thèse Paris mars 1952

HILLEMANT P. et BERNARD H.J.

L'éventration diaphragmatique
Presse Méd. 12 oct. 1955

LAINE R., TARDIVEAU et SORIN

Nouveau cas d'éventration diaphragmatique

J.Radiol.Electrol. 1950

LEGER L. et AUBERT J.P.

Eventration diaphragmatique après
crush du phrénique. Théorie neurogène
de l'éventration diaphragmatique
Presse Méd. mars 1953

MARTIN A.J.

Contribution à l'étude de l'éventration
diaphragmatique

Thèse Paris Mai 1953

MICHAUD P., LAROYENNE L. et ROUGEMONT J. (de)

A propos de 13 éventrations diaphragma-
tiques

Lyon Chir. Août-Sept. 1955

MONSAINGEON A., DELARUE J., BOUREAU M. et
ORCEL L.

Eventration diaphragmatique. Nosologie
et traitement

Mém. Acad.Chir. Oct. 1952

MOREAU L.

Un cas curieux d'éventration diaphrag-
matique gauche

J.Radiol-Electrol. 1950

PHYLACTOS A., MAMIDAKIS et KAZAVIS J.

Un cas d'éventration diaphragmatique
gauche fortuitement découverte, fausse
image radiologique cavitaire de la base
thoracique gauche prise par erreur pour
une caverne tuberculeuse géante

Presse Méd. Janv. 1956

QUENU J.

Le traitement chirurgical de l'éventration
diaphragmatique
Bull.Acad.Nat.Méd. Février 1952

QUENU J.

Eventration diaphragmatique gauche
traitée par pose d'un filet de nylon
Mém.Acad.Chir. Oct. 1953

QUENU J. et HERLEMONT P.

Du traitement chirurgical de l'éventration
diaphragmatique
J.Chir. 1953

SFERLAZZA G.

Contribution à l'étude des hernies dia-
phragmatiques de l'enfant
Thèse Toulouse 1951

ALVAREZ-COCA M. et URRUTICOECHEA J.M.

L'éventration diaphragmatique droite.
Contribution à son étude.
Presse Méd. Juin 1957

GOULSTON E.

L'éventration du diaphragme
Arch.Dis.Child. Fév. 1957

